Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Matthes.)

Ueber
Extremitäten gangrän
bei
Pneumonia cruposa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät d. Universität Marburg

vorgelegt von

Friedrich Hilgenberg
approb. Arzt aus Essen a. Ruhr.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1916.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
den 18. Juli 1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Matthes.

Meinen lieben Eltern.

Ueber Pneumonie mit anschließender Extremitätengangrän sind in der Literatur schon einige Fälle beschrieben worden; glücklicherweise ist diese Komplikation so selten, daß es mir gerechtfertigt erscheint, einen Fall von Pneumonie mit Gangrän der linken großen Zehe, wie ich ihn in der Medizinischen Klinik zu Marburg auftreten sah, zu veröffentlichen.

Fast nach allen Infektionskrankheiten ist diese Krankheitserscheinung beobachtet worden. Es gibt uns Eichhorst hierüber eine interessante Statistik. Nach dieser entfallen auf Typhus exanthematicus 42, auf Typhus abdominalis 40, auf Influenza 19, auf Pneumonie 10 und auf Syphilis 7 Fälle; dann werden noch vereinzelte Fälle nach Scharlach, Cholera, Diphtherie, Angina und Malaria aufgeführt.

Da es in meiner Abhandlung hauptsächlich auf das Auftreten von Gangrän nach Pneumonie ankommt, will ich kurz, bevor ich mich dem Marburger Patienten zuwende, einige analoge, schon mitgeteilte Fälle beschreiben, um sie nachher bei der Besprechung zum Vergleich mit heranziehen zu können.

In der Berliner Kl. Wochenschrift berichtet Harthung über eine Spontangrangrän des rechten Zeigefingers. Es handelt sich um einen 66jährigen Mann, der an einer schweren Bronchitis erkrankte, die aber nach 3 Wochen normal abheilte. Plötzlich in der Rekonvaleszentenzeit stellte sich ein dumpfes, pelziges Gefühl in der rechten Hand ein. Das Endglied des rechten Zeigefingers ist an

der radialen Seite bis zum ersten Interphalangealgelenk, auf der Ulnarenseite fast bis zum Metakarpophalangealgelenk vollkommen schwärzlich verfärbt; also typische Mumifikation der beiden Endphalangen. Der Handrücken ist in toto geschwollen, entzündlich gerötet und zeigt über dem Köpfchen der Metakarpi 2 und 3 ein großes, schmierig belegtes Ulcus.

Harthung glaubt, das Zustandekommen der Gangrän mit den entzündlichen Prozessen in den Bronchien in Zusammenhang bringen zu können, indem es auf Grund der Entzündung im Lungengefäßsystem zu Thrombosen gekommen ist, die später durch irgendeinen Insult in die Blutbahn geschleudert wurden und so die Arterien des rechten Zeigefingers verstopft haben. Aber außerdem zeigt der Patient an seinem Gefäßsystem starke arteriosklerotische Veränderungen und hält H. es nicht für ausgeschlossen, daß die Gangrän durch eine Endarteriitis obliterans, die das Lumen der Gefäße verlegte, entstanden sei.

Ueber einen weiteren Fall, bei dem Arteriosklerose völlig auszuschließen ist, berichtet H. in derselben Zeitschrift.

Es betrifft eine 38jährige Frau, die im Anschluß an einen Partus an kruppöser Pneumonie erkrankte. Nachdem diese völlig ausgeheilt war, entsteht wiederum in der Rekonvaleszenz langsam eine Mumifikation sämtlicher Endphalangen der Finger beider Hände und 14 Tage später dieselbe Erscheinung an der 2. rechten und 2. und 3. linken Zehe. Im weiteren Verlauf stießen sich die beiden End- und Mittelphalangen der rechten Hand, an der linken Hand nur die Endphalangen und an den Füßen die bezeichneten Glieder ab. Während der ganzen Krankheitszeit war die Sensibilität in den erhaltenen Gliedern intakt geblieben. Bemerkenswert ist, daß bei der Patientin die Wassermann'sche Reaktion positiv ausfiel und es sich also auch um eine luetische Gefäßerkrankung handeln könnte,

doch ist immerhin das Auftreten der Gangrän in erster Linie wohl mit der Pneumonie in Zusammenhang zu bringen.

K. Nielsen erwähnte in der Med. Klinik einen Fall von kruppöser Pneumonie mit Thrombose der A.-femoralis. Ein 20jähriger Mann, stets gesund gewesen und in gutem Kräftezustand, erkrankte plötzlich unter den gewöhnlichen Erscheinungen einer linksseitigen Pneumonie. Außer Bewußtseinstrübungen und Delirien verschlimmerte die schlechte Herzaktion die Prognose; nach einer Woche fiel das Fieber lytisch ab. In den letzten Tagen des Fieberstadiums klagt der Patient über rheumatoide Schmerzen, die sich vom linken Knie bis zur großen Zehe herabzogen. Allmählich entwickelt sich eine Gangrän, die von einer Thrombose in der A. poplitea hervorgerufen wurde. Einige Wochen später mußte der Fuß amputiert werden, wonach ein normaler Heilverlauf eintrat.

Einen ähnlichen Fall beobachtete H. Fette, wo es im Verlauf einer fibrinösen Lungenentzündung zum Verschluß des linken Beingefäßes kam, bedingt durch Thrombose der A.-circumflexa femoris lateralis. Symptome: Heftiges Schmerzgefühl im linken Bein, besonders in der Schenkelbeuge, völlige Erkaltung des ganzen Beines, die allmählich eintritt und blaurote Verfärbung am Oberschenkel, unscharf abgegrenzt, bis zu den Knien reichend. Der Puls ist in der Schenkelbeuge und am Knöchel nicht fühlbar; es besteht totale Anästhesie des ganzen linken Beines. Nach 2 Tagen tritt Exitus ein, ohne daß sich eine weitere Veränderung gezeigt hätte.

Bei der Sektion zeigt sich, daß das Lumen der linken A. femoralis vom Eintritt in den Schenkelkanal bis zum Abgang der A.-circumflexa femoris mit einem dunkelroten, den Wänden der A. A. circumflexa femoris und femoralis fest anhaftenden etwas in Erweichung begriffenen Pfropfes angefüllt ist. Die Vena femoralis zeigt einen Pfropf derselben Beschaffenheit.

Der mikroskopische Befund ergab in der A. femoralis nur eine unbedeutende Auflockerung und Hyperplasie der Elastika interna, die aber sonst intakt war. In der Circumflexa selbst findet man 1 mm nach Abgang vor der Femoralis eine Zerreißung der Intima; sie ist am Rande des Defektes in das Lumen hineingedrängt und auch die Media ist in der ganzen Ausdehnung der Usur herausgespült. Diese Höhlenbildung ist mit thromboischen Massen ausgefüllt. Die Wand der V. femoralis ist unverändert. Die Thrombose hatte sich hier wohl durch Druck von der Arterie aus fortgesetzt. Als Hauptmoment für das Zustandekommen der Thrombose hält Fette die Infektion mit Pneumokokken.

Kredel beschreibt die embolische Form einer Extremitätengangrän im Anschluß an Pneumonie, die eine Amputation des rechten Oberschenkels im oberen Drittel zur Folge hatte. Am Herzen war mehrere Tage lang während des Höhestadiums der Temperatur ein systolisches Geräusch an der Spitze zu hören gewesen, auch wurde während der ganzen Zeit der Erkrankung eine Beschleunigung der Herztätigkeit beobachtet. Bei der Sektion des amputierten Beines enthielt die A. poplitea von ihrer Durchschneidungsstelle im Operationsgebiet bis etwa 5 cm abwärts einen braunroten, oberflächlich leicht gerippten, nicht adhärenten Thrombus, an den sich ein weiches, feuchtes, schwarzrotes Gerinsel anschließt und sich bis in die A. A. tibialis antica und postica fortsetzt.

Kredel ist der Ansicht, daß es sich hier um eine Embolie der A. iliaca externa dextra handelt. Ueber die Herkunft des Embolus ist er im Zweifel, da derselbe ebensogut aus der Lunge wie aus dem Herzen stammen könnte, indem mit Eintritt der Krisis ein Thrombus sich aus den Lungenvenen gelockert haben könnte und das linke Herz passiert hätte; doch ist das Vorkommen von Lungenvenenthrombosen bei Pneumonie immer äußerst selten und

schreibt Aufrecht hierüber wörtlich: „Ein seltenes Vorkommen bei der Lungenentzündung ist die Thrombose von Venen innerhalb des entzündeten Lungenlappens und noch seltener geht sie über denselben hinaus.“ Kredel nimmt daher diese Entstehung auch nicht an, sondern glaubt, daß, wie bei den meisten Embolien in peripheren Arterien, der Thrombus immer nur aus dem linken Herzen oder der Aorta stamme und sich auch in seinem Falle durch Einwirkung der Pneumonie ein Herzthrombus gebildet habe; einen Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser Annahme sieht er in dem systolischen Geräusche am Herzen und in der Beschleunigung der Herzaktion.

Zum Beweis, daß im Zusammenhang mit einer Pneumonie ein Herzthrombus sich entwickeln kann, zitiert er folgenden Fall, den Hjelt in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie beschreibt:

Ein 50jähriger Mann erkrankt an rechtsseitiger Pneumonie und fühlte am selben Tage einen stechenden Schmerz in beiden unteren Extremitäten von der Hüfte bis zur Fußsohle. Nach einigen Minuten folgt dem Schmerz ein Gefühl von Taubsein und Kälte, hiernach ein Gefühl von Schwere, sowie ½ Stunde später vollständiges Unvermögen, die genannten Glieder zu bewegen. Der Puls in der A.-curalis ist nicht zu fühlen. Beim Einschneiden in die Haut der unteren Extremität fließt kein Blut. Die unteren Extremitäten werden von der Spina ant. sup. an blau, kalt, steif und gefühllos. Der Tod erfolgte am andern Tage.

Die Autopsie ergibt: In der Spitze der linken Herzkammer ist die Muskelsubstanz von einem festen fibrinösen Gewebe ersetzt, die eine halbrunde Vertiefung von 2 cm Durchmesser bildet. Der Endrand ist an dieser Stelle mit dem fibrinösen Gewebe verschmolzen, das zugleich den nächsten Trabekel und die Basis der Papillarmuskel einnimmt. Die aneurysmatische Erweiterung wird von einem

festen schichtförmig gebauten Fibrinkoagulum erfüllt, an dessen Seite eine losere, dunklere mit Cruor vermischte Schicht sich befindet. 5 cm unter dem Ursprung der A. mes. sup. findet sich an der Wand ein adhärierender rotgrauer Fibrinpfropf. Dieser sitzt unmittelbar oberhalb der Teilungsstelle; auf derselben reitend, füllt er fast das ganze Lumen des Gefäßes aus und von da erstreckt er sich abwärts in jede A. iliaka communis und deren Verzweigung.

Der Thrombus, der hier zum Verschluß der Beingefäße führte, muß also aus dem linken Herzen stammen, und gehört es ja auch nicht zu den Seltenheiten, daß sich im Zusammenhang mit einer Pneumonie ein Herzthrombus entwickelt.

Seidelmann veröffentlicht in der Zeitschrift für Nervenheilkunde einen Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. Hier wurden, nachdem die Lungenentzündung fast zur Abheilung gekommen war, zuerst an den Dorsalflächen beider Hände mehrere kleine rote Flecken beobachtet, die sich als Hämorrhagien der Haut herausstellten, am folgenden Tage auch an der Streckseite der Vorderarme und Finger auftraten und dann allmählich wieder verschwanden. Einige Tage später klagt Patient plötzlich über Schmerzen, Kältegefühl und Kribbeln in den Fingerspitzen beider Hände; im weiteren Verlauf unter starken Schmerzen Schwellung der Hände und Finger. Die Endphalangen werden tiefblau, die Haut beginnt zu runzeln und einzutrocknen. An sämtlichen Zehen beider Füße Cyanose der Endphalangen, Parästhesien und Schmerzen. An den Händen bilden sich nacheinander deutliche Demarkationslinien; die Eintrocknung der Haut schreitet fort. Während die Schwellungen der Hand und des Fußes abnehmen, zeigen die Mittel- und Endphalangen der Hände beginnende, trockene Gangrän, gleichzeitig beginnt an den Endphalangen der Zehen Mumifikation.

Drei Wochen später ist die Mumifikation sämtlicher befallener Zehen und Fingerglieder vollendet; die Teile sehen schwarz aus, sind hart wie Holz, bewegungs- und empfindungslos; Schmerzen bestehen nicht mehr.

Seidelmann glaubt, nach dem hier allerdings nur oberflächlich geschilderten Verlauf, diesen Krankheitsbefund in das Symptombild der Raynaud'schen Krankheit einreihen zu können. Als Ursache beschuldigt er die vorausgegangene schwere Pneumonie.

Bourdon beschreibt eine Pneumonie, bei der sich in der Rekonvaleszenz eine Gangrän beider Füße entwickelt. Es erfolgte Exitus. Bei der Autopsie fanden sich Thrombosen der A. A. iliaka und femoralis sinistra. Am Herzen besteht eine Endokarditis mit Exkreszenzen und Vegetationen.

Couty sah einen Fall von Pneumonie mit Gangrän des rechten Fußes und Unterschenkels. Wie bei den oben beschriebenen Fällen, tritt auch hier in der Rekonvaleszenz plötzlich hohes Fieber auf; am Herzen rauhes systolisches Geräusch mit Maximum an der Herzbasis, Galopprythmus und kurze Zeit darauf beginnen die typischen Erscheinungen einer Gangrän am rechten Bein. Die Femoralis bildet einen harten Strang; Pulsationen sind am ganzen Bein nirgendwo zu finden. Es erfolgt Exitus.

Die Sektion ergibt: Perikard wenig entzündet; linkes Herz normal bis auf die Aortenklappen, die alle drei verändert sind. Die rechte Klappe bildet eine wuchernde, gegen den Ventrikel zu hervorspringende, gegen die Aorta zu ausgehöhlte, taubeneigroße Masse. Die Aorta ist unverändert. Die rechte A. il. comm. und ihre Aeste sind thrombosiert; die Thromben sind im allgemeinen dunkel und wenig konsistent, nur an der Bifurkation der A. il. comm. befinden sich rundliche, härtere, graue, das Lumen vollständig ausfüllende Partien.

Zuppinger behandelte ein 5jähriges Mädchen, das an Pneumonie erkrankt war. Auch hier beginnt in der

Rekonvaleszenz eine Gangrän des linken Fußes und einzelner Zehen des rechten Fußes. Die A. poplitea links pulsiert nicht. Rechts stoßen sich die befallenen Zehen ab und es tritt spontane Heilung ein. Links geht die Demarkationslinie quer über den ganzen Fußrücken. Man entschließt sich zur Operation nach Pirogoff und es tritt glatte Heilung ein. Am amputierten Fuß fanden sich Arterien und Venen thrombosiert.

Benedikt sah einen ähnlichen Fall. Da dieser mit dem Marburger fast identisch ist, will ich ihn etwas ausführlicher beschreiben.

Es handelt sich um einen 22jährigen Infantristen, der mit Atembeschwerden in der linken Brust, Temperaturerhöhung auf 40 eingeliefert wird. Das Sputum ist blutig verfärbt. Die Lungenuntersuchung ergibt: Dämpfung L. H. mit verstärktem Stimmfremitus. Auskultatorisch: Im Bereiche der Dämpfung Bronchialatmen. Die Herztöne sind rein und regelmäßig, Puls ist kräftig, 104 Schläge in der Minute.

6 Tage lang blieb dieser Zustand unverändert. Am 8. Tage nach seiner Erkrankung ist die Morgentemperatur auf 37,5 gesunken; Lungenbefund unverändert. Gegen Abend plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 40,2 und neue Infiltration im linken oberen Lungenlappen. Puls 130 und klein. Am andern Tage zeigt sich am Fußrücken eine bläuliche Verfärbung. Der Fuß fühlt sich kalt an; die Sensibilität ist herabgesetzt. Die Herztöne sind schwach, aber rein. Puls 130. Verabreichung von Excitanzien.

Die blaue Farbe wird intensiver und reicht bis zu dem Knöchel. Der Puls ist wieder kräftiger. Ueber der linken Lunge hinten überall Dämpfung und Bronchial-Atmen. Der Fuß nimmt eine schwarze Farbe an.

Einige Tage später zeigt die Morgentemperatur 39,5, die Abendtemperatur 40. Patient deliriert.

Nach 3 weiteren Tagen fühlt sich Patient wohler, kein Benommensein, Puls kräftig. Temperatur morgens 38,2, abends 38,5. L. H. U. besteht noch Dämpfung, über dem Oberlappen jedoch ist sie geschwunden. Die Haut des rechten Fußes hebt sich stellenweise in Blasen ab. Eine vorgeschlagene operative Handlung lehnt Patient ab. Nach 5 weiteren Tagen zeigt sich in der Knöchelgegend eine deutliche Demarkationslinie, in der bereits ein Zerfall des Gewebes beginnt.

Nachdem im weiteren Verlauf das Fußgelenk sich spontan öffnet, der Fuß nur noch an einzelnen Sehnen hängt, willigt Patient in die Amputation ein, die in leichter Narkose vorgenommen und vom Patienten trotz seiner Schwäche gut überstanden wird.

Der Heilverlauf geht ohne Komplikation vor sich; Patient hat sich vollkommen erholt und wird nach zwei Monaten als geheilt entlassen.

Benedikt führt die Gangrän auf Thrombosierung der zuführenden Gefäße infolge gesunkener Herzkraft während der Pneumonie zurück.

Dies sind in der Hauptsache die Fälle, die in der mir zugänglichen Literatur über Extremitätengangrän nach Pneumonie geschildert wurden, von denen ich hier allerdings nur eine kurze Beschreibung geben konnte. Ich wende mich nun dem Marburger Fall zu.

Es handelt sich um den 19jährigen Mann A. K., der seit dem 5. 11. 15. bei einem Jägerregiment als Rekrut eingezogen ist.

Seine Familienanamnese ist ohne Besonderheiten und gibt keinerlei Anhaltspunkte, die für das Zustandekommen einer Gangrän in Frage kommen könnten.

Vorgeschichte:

Im Alter von 2 Jahren eine Bauchoperation aus unbekannten Ursachen; außer leichten Halsentzündungen ist Patient von Kinderkrankheiten verschont geblieben. Mit

16 Jahren erkrankte er gleichzeitig an Lungen- und Rippenfellentzündung, war aber nach 3 Monaten wieder vollkommen genesen und wieder arbeitsfähig. Sonst ist Patient niemals ernstlich krank gewesen.

Am 8. 12. 15. erfolgte die Aufnahme in die Med. Klinik zu Marburg. Seit einigen Tagen klagte er über Schlaflosigkeit, heftige Kopfschmerzen, Frost und Krampfgefühl in beiden Beinen. Trotz seiner Beschwerden meldete er sich nicht krank, bis das Mattigkeitsgefühl und die immer heftiger werdenden Kopfschmerzen den weiteren Dienst unmöglich machten. Dazu kommen noch stechende Schmerzen in der rechten Brust, besonders in der Axillarlinie, die bei tiefem Atemholen mit zunehmender Heftigkeit auftreten.

Befund am 8. 12.

Mittelgroßer Patient von kräftigem Knochenbau; die Muskulatur ist gut ausgebildet; Ernährungs- und Kräftezustand sind befriedigend. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Zunge ist mit einem grauen, trockenen Belag bedeckt, wird grade herausgestreckt, wobei sich ein leichter Tremor bemerkbar macht. Das Gebiß ist intakt, der Rachen mäßig gerötet, die beiderseitigen Tonsillen zeigen starke Zerklüftung. Das Gesicht sieht sehr rot aus, die Haut ist trocken und rissig. Herpes besteht nicht. Die Pupillen sind gleich groß, rund und reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz.

Thorax: Kräftig und symmetrisch gebaut, gut gewölbt, bei der Atmung bleibt die rechte Seite deutlich zurück. Die Atmungsexkursionen sind kurz und folgen rasch aufeinander. Die Schlüsselbeingruben sind voll ausgefüllt.

Lungen: Die Lungengrenzen stehen an normaler Stelle und sind gut verschieblich, allerdings rechts weniger als links.

Die Perkussion ergibt über der linken Lunge überall sonoren und vollen Lungenschall; über der rechten Lunge

besteht in der Axillarlinie in Höhe der 3. und 4. Rippe geringe Dämpfung. Das Atemgeräusch ist über beiden Lungen normal; der Stimmfremitus rechts in der Axillarlinie ein wenig verstärkt.

Herz: Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, der Spitzenstoß ist innerhalb der Mammillarlinie fühlbar; die Herztöne sind über allen Ostien rein, die Herztätigkeit ist etwas beschleunigt, aber regelmäßig.

Der Puls zeigt mittlere Füllung und Spannung, ist beschleunigt, aber regelmäßig.

Abdomen: weich, gut palpabel, auf Druck in der rechten Bauchhälfte schmerzempfindlich. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrößert; Reflexe lassen sich leicht auslösen.

Der Urin ist frei von Zucker; geringe Eiweisspuren, jedoch keine Formelemente. Stuhlgang normal und regelmäßig.

Das Nervensystem ist vollkommen intakt; sämtliche Reflexe reagieren prompt; keine Motilitätsstörung. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten an den oberen und unteren Extremitäten wie am Stamm gut erhalten. Keine krankhaften Reflexe.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt an der Grenze zwischen Ober- und Mittellappen deutliche Abschattung, die sich nicht aufhält; sonst kein Befund.

Leuk. 18400; 3. 8. NaCl in 1000 ccm Urin.

Temperatur 40,2. Der Puls ist weich und beschleunigt, 110 Schläge in der Minute.

Therapie: Zur Hebung der Herzkraft 3 x tgl. Kampfer und Coffein; außerdem Mo subcutan und 3 x tgl. 0,25 Optochin. Prießnitz, Eisbeutel und flüssige Kost.

9. 12. Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert, starkes und heftiges Erbrechen, verbunden mit Nasenbluten. Die Temperatur steigt auf 41,3. Der Puls beträgt 130 Schläge in der Minute und ist mäßig gespannt.

10. 12. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich verändert. Die Lungenuntersuchung ergibt außer Bronchialatmen im IV. Intercostalraum rechts in der Axillarlinie keine Besonderheiten. Bei der Röntgendurchleuchtung wird eine stärkere Ausbreitung des Schattens nach oben konstatiert.

Th.: Bleibt unverändert.

12. 12. Die Benommenheit des Patienten hat zugenommen. Physikalisch wird nun eine Dämpfung festgestellt, die den ganzen Ober- und Mittellappen betrifft. Auskultatorisch hört man deutliches Knisterrasseln und Bronchialatmen über dem Ober- und Mittellappen, außerdem diffus reichliche katarrhalische Geräusche.

Leukozytenzahl: 10600.

Temperatur 40,3, Puls 120; die Abschattung im Röntgenbild betrifft jetzt den ganzen Ober- und Mittellappen.

Th.: 6 x tgl. 0,2 Optochin, sonst unverändert.

13. 12. Allgemeinbefinden unverändert; plötzlich starker Schweißausbruch und Kollaps. Patient erhält Strophantin 0,001 intravenös; Optochin wird ausgesetzt.

14. 12. In der Nacht erfolgt unter nochmaligem starken Schweißausbruch Krisis. Die Temperatur fällt bis auf 37,8. Gegen Morgen hat sie die Norm: 36,8. Der Puls ist schwankend und stark beschleunigt. Zur Hebung der Herzkraft wird Kampfer und Coffein in großen Dosen gegeben.

16. 12. Während die Lungenerscheinungen im Schwinden begriffen sind, macht sich eine neue Komplikation bemerkbar. Plötzlich gegen Abend, ohne daß irgend eine Veranlassung vorangegangen wäre, klagt Patient über rasende, ziehende und stechende Schmerzen im linken Fuß. Der Sitz der Schmerzen wird besonders in die linke große Zehe und in die Gegend des Malleolus internus verlegt. Der ganze Fuß ist kalkweiß verfärbt; die A. dors. pedis ist nicht zu fühlen, während die A. tib. post. deutlich pulsiert.

Th.: Elektrische Wärmekompressen.

19. 12. Die Schmerzempfindlichkeit hält an. Der ganze Fuß zeigt bis oberhalb des Knöchels eine starke Schwellung. Der Fußrücken, namentlich die Gegend des inneren Knöchels, ist mit blauen Flecken bedeckt und fühlt sich kalt an. Patient klagt über Kribbeln, Ameisenlaufen und Nadelstechen im Fuß. Die Sensibilität ist im Bereiche der Verfärbung herabgesetzt.

Th.: Wärmeapplikationen; die blauen Flecken werden mit Dermatol bestreut. Der Fuß wird durch eine Schiene stillgelegt.

Die Pneumonie nimmt einen normalen Heilverlauf. Die Herzschwäche ist behoben, die Organe bieten keine krankhaften Erscheinungen.

23. 12. Am Fuß hat eine deutliche Demarkierung stattgefunden. Die große Zehe ist schwarz verfärbt und trocken, die Gegend des Mall. int. zeigt eine Blasenbildung, aus der sich wässrige Flüssigkeit entleert.

1. 1. Die Demarkationslinie hat sich nicht verbreitert. Nach einer Beratung mit dem Chirurgen verhält man sich einer Operation gegenüber noch abwartend, da man erst eine größere Demarkierung sich bilden lassen will. Der Fußrücken, die Fußsohle, und die Gegend der 2.—4. Zehe zeigen bessere Durchblutung, fühlen sich warm an und gewinnen wieder normales Aussehen. Allein an der Außenseite der kleinen Zehe findet sich noch eine geringe Blasenbildung.

13. 1. Die Kurve zeigt höhere Temperaturanstiege. Die Demarkation ist an der Innenseite noch mehr fortgeschritten. An der großen Zehe ist äußerlich weiter keine Veränderung aufgetreten, doch ist die Sensibilität vollkommen aufgehoben. Nadelstiche werden nicht gespürt. Im übrigen Teil des Fußes ist die Sensibilität erhalten.

14. 1. Die Temperatur steigt auf 39,1. Patient klagt über leichtes Frösteln und Uebelkeitsgefühl. Da die

Pneumonie gänzlich abgeheilt ist, wird er zur weiteren Behandlung der Chirurgischen Klinik überwiesen.

15. 1. Aufnahme in der Chirurgischen Klinik.

Befund: Organbefund zeigt keine krankhaften Erscheinungen. Die linke große Zehe ist nekrotisch; am medialen Rande, oberhalb des Knöchels, eine handtellergroße Hautnekrose, die in der Demarkation begriffen ist.

Th.: Quarzbestrahlung und offene Behandlung.

Einige Tage verhält man sich noch abwartend, um die Demarkierung noch weiter sich entwickeln zu lassen. Allein das allmähliche Steigen der Temperatur und die unvermeidliche Entwickelung des Fäulnisgeruches zwangen zu einem operativen Eingriff. Inzwischen war nicht nur die Haut in der Gegend des Mall. int. nekrotisch geworden, sondern die Nekrose war auf diesen selbst übergegangen und lag der Knöchel nun offen zutage.

Am Herzen keine krankhaften Erscheinungen. Die A.-dors. ped., die zeitweise nicht zu fühlen war, und die A.-tib. post. pulsieren deutlich.

Am 25. 1. wurde die Operation in leichter Narkose vorgenommen. Um möglichst weit im Gesunden operieren zu können, beabsichtigte man anfangs die Methode nach Pirogoff oder die Amputation im Choppart'schen Gelenk anzuwenden; doch da man bestrebt war, dem Patienten möglichst eine gute Gehfläche zu erhalten, so beschränkte man sich auf die Amputation der großen Zehe mit Resektion des ersten Metatarsalknochens.

Die Operation verlief normal; die Temperatur ist normal gesunken und Patient ist gänzlich beschwerdefrei.

Hiermit ist die chirurgische Behandlung natürlich noch nicht beendet und wird abgesehen von der Wundversorgung in einer geeigneten Plastik des nekrotisierten Mal. int. die Hauptaufgabe des Chirurgen zu suchen sein.

Nach diesem Befunde handelt es sich um eine typische trockene Gangrän, die im Anschluß an die Pneumonie die linke große Zehe befallen hat.

Bevor ich auf die Aetiologie dieser merkwürdigen Erscheinungen eingehe, ist es von Interesse zu wissen, in welchem Gefäß das Hindernis, denn um eine Gefäßverstopfung kann es sich nur handeln, zustande gekommen ist. Die Ernährung des Fußes wird hauptsächlich von den A. A. tib. post und dors. ped. besorgt. Da ist es bemerkenswert, daß sowohl die A. dors. ped. wie die A. tib. post. während der Bildung der Demarkation beide deutlich pulsierten, wenn auch zu Beginn der Fußschwellung die Pulsation der A. dors. ped. zeitweise aussetzte. Das Hindernis muß also in einer mehr nach abwärtsliegenden Verzweigung zu suchen sein, und kommen nach meiner Ansicht hierfür sowohl ein Ast der A. tib. wie der A. dors. in Betracht, und zwar der Ramus prof. der plantaris med. wie der Ramus plant. prof. der A. dors., da besonders diesen Gefäßen die Versorgung der erkrankten Gegend obliegt.

Da die Nekrose am Knöchel ursprünglich nur von einer Hautnekrose ausging, so scheinen auch die oberflächlich gelegenen Aa. malleolares med. schon verstopft gewesen zu sein.

Die Blasenbildung am kleinen Zeh wurde auf einen Dekubitus, hervorgerufen durch die Schiene, zurückgeführt und waren an diesem auch im weiteren Verlaufe keine Zeichen mangelnder Durchblutung zu sehen.

Für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes ätiologisch eine befriedigende Erklärung zu finden, ist außerordentlich schwierig. Am naheliegendsten für die Entstehung der Gangrän scheinen mir Veränderungen des Gefäßsystems zu sein, hervorgerufen durch Embolie oder Thrombose, die mit der überstandenen Pneumonie irgendwie in Zusammenhang stehen könnten.

Im Anschluß an diesen Fall will ich kurz über die neueren Ergebnisse der Thrombosefrage berichten. Ich halte mich hierbei im wesentlichen an die außerordentlich klaren Darstellungen Aschoffs, die er in seinem Vortrag in der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe veranschaulicht hat.

Aschoff versteht unter Thrombose jede intra vitam entstandene Pfropfbildung, die vorläufig mit dem Begriff der Gerinnung noch nichts zu tun hat. Er unterscheidet 2 Hauptformen der Thrombenbildung, den Abscheidungs- oder Agglutinationsthrombus und den Gerinnungs- oder Koagulationsthrombus.

Nach seiner und der Ansicht der meisten Autoren sind für die Propfbildung 3 Hauptmomente Bedingung:

1. Aenderung des Blutstroms;
2. qualitative und quantitative Veränderung der Blutplättchen;
3. Veränderungen der Gefäßwand.

Die Untersuchungen von Zahn, Eberth und Schimmelbusch haben ergeben, daß an der Zusammensetzung der Thromben wesentlich Leukozyten und Blutplättchen beteiligt sind und infolgedessen schloß man, daß die hellere Färbung in bestimmten Teilen der Thromben auf eine stärkere Anhäufung dieser Elemente zurückzuführen und in ihnen die frühesten Ablagerungen zu erblicken seien.

Aschoff sieht nun die Verteilung dieser Farben als eine gesetzmäßige an. Er unterscheidet hiernach am fertig ausgebildeten Thrombus 3 Teile: Den Kopfteil von überwiegend heller Farbe, den tiefroten Schwanzteil und das zwischen beiden liegende gemischtfarbige Halsstück. Eine genau abgeschlossene Grenze dieser Teile läßt sich aber weder makroskopisch noch mikroskopisch bestimmen. Das Kopfstück weist meistens die geringste Ausdehnung auf, während das Schwanzstück oft mehrere Zentimeter lang sein kann. In der Zusammensetzung der Thromben

sind allerhand Variationen möglich, doch ist der weiße Thrombus immer das bestimmende, während dem roten nur eine untergeordnete Bedeutung zufällt. Ein für sich allein bestehender roter Thrombus gehört zu sicher seltenen Ausnahmen. Er findet sich nur dort, wo bereits ein Gefäßverschluß durch den weißen Thrombus stattgefunden hat, während er andererseits überhaupt nicht vorhanden zu sein braucht. Für die Entstehung dieses weißen Thrombus, des Kopfteils, gibt hauptsächlich die mikroskopische Betrachtung Aufschluß.

In der Erklärung der Zahn'schen Zeichnungen, zierliche Oberflächenleisten, die im Längsschnitt des Kopf- und Halsteils zu sehen sind und feine Balkensysteme vorstellen, die nach Art eines Korallenstockes das Gerippe des ganzen Thrombus bilden, sieht Asch. die Lösung der ganzen Thrombosenfrage. Wörtlich sagt er: „Diesen Aufbau erklären, heißt gleichzeitig die Entstehung des Thrombus verstehen."

Diese Bälkchenbildung tritt nur im Kopf- und Halsteil auf, während sie im Schwanzteil verschwindet. Sie besteht in einer Anhäufung von Blutplättchen in gesetzmäßiger Anordnung und sind von einem Saum weißer Blutkörperchen eingefaßt. Die zwischen den Bälkchen befindlichen Lücken werden von roten Blutmassen ausgefüllt, doch werden die Lücken an der Kopfspitze immer spärlicher, die Durchblutung hört auf, die Balken weisen eine immer plumpere Form auf und fließen schließlich zu einer gemeinsamen Masse, dem weißen Spitzen-Teil, zusammen. Bei diesem ganzen Vorgang ist Fibrin meist gar nicht beteiligt oder wenn es autfritt, so findet es sich fadenförmig am Rande der Plättchenbalken, um sich allmählich auch in das Blut zu erstrecken. In diesem Aufbau sieht Asch. das einzige Zeichen für das intravitale Entstehen eines Thrombus.

Durch physikalische Experimente versucht er diesen eigenartigen Aufbau zu demonstrieren, und es handelt sich

hierbei hauptsächlich darum, ob diese Bälkchensysteme im ruhenden oder im fließenden Strom entstehen. Nachdem festgestellt war, daß der Thrombus hauptsächlich aus Blutplättchen entsteht und nicht wie nach den früheren Anschauungen aus Leukozyten, wonach die Ablagerung aus dem strömenden Blut allgemein angenommen und von Zahn besonders betont wurde, war es zweifelhaft, ob diese Blutplättchen als selbständige Gebilde oder nur als Zerfallsprodukte von roten und weißen Blutkörperchen anzusehen seien. Nach den Darlegungen von Asch. sind diese Blutplättchen selbständige im Blute zirkulierende Gebilde. Sie können nur aus dem strömenden Blut abgelagert werden und sind nach Wright und Ogata aus den Riesenzellen des Knochenmarks entstanden. Für die Selbständigkeit dieser im Blute kreisenden Plättchen sprechen die Versuche von Derewenko, der nach Aetzung eines doppelt unterbundenen Gefäßes keine Plättchenbildung fand, wohl aber am freidurchströmten Gefäß mit der oben beschriebenen typischen Balkenbildung. Hieraus geht deutlich hervor, daß die Plättchenthrombose nur im fließenden Strom auftreten kann, während für die eigentümliche Balkenbildung bisher noch keine befriedigende Erklärung gefunden wurde. Es handelt sich hierbei um Lamellensysteme, die im strömenden Blut parallel und schräg zum Blutstrom verlaufend, von der Gefäßwand emporwachsen und in der Richtung des Blutstromes abgeknickt werden. Asch. vergleicht dieses Balkensystem mit den feinen Sandzeichnungen die im Meer durch den Ebbestrom hervorgerufen werden und in analoger Weise sollen aus dem durch den fließenden Blutstrom sich ansammelnden Plättchenmassen die feinen Lamellensysteme entstehen. Wie das Meer den Korallenstock, so durchspült der Blutstrom die schon entstandenen Balkengebilde, bis sich immer neue Plättchenmassen an den alten ablagern, so immer wieder neue Systeme entstehen, der Blutstrom immer langsamer fließt und schließlich

ganz versiegt, da die Lücken zwischen den Lamellensystemen mittlerweile ganz ausgefüllt sind. Neue Plättchenmassen können nicht mehr abgelagert werden und der primäre Thrombus ist somit beendet. Durch diesen primären Thrombus wird nun das Gefäßlumen verschlossen, die Blutsäule steht still und es tritt schnell eine Gerinnung ein — es bildet sich der rote Schwanzteil, in dem keine Plättchenlamellensysteme mehr zu finden sind. Er ist ähnlich den postmortalen Gerinnselbildungen und weist auch dieselben Bestandteile auf. Wie bei der gewöhnlichen Gerinnung haben wir hier vorwiegend eine Ausscheidung von Fibrin, während die Scheidung der körperlichen Elemente fast ganz zurücktritt. Er stellt also einen Gerinnungspfropf dar, dessen Bildung aber erst durch den roten Abscheidungspfropf ermöglicht wird. Das Wesentliche besteht also darin, daß der weiße Kopfteil mit seinen Plättchenmassen im strömenden und der rote Schwanzteil, der Gerinnungsthrombus, im ruhenden Strom entsteht.

Um für diese Tatsache eine Erklärung zu finden, zieht Asch. wieder die Stromverhältnisse im Fluß zum Vergleich heran. Er sagt: „Vergleichen wir den Blutstrom mit einem Fluß, der in seinem Wasser zahlreiche feinste Teilchen von verschiedenem spezifischen Gewicht enthält, so ergibt die einfache Betrachtung den Schluß, daß eine lokale Anhäufung bestimmter Teilchen, und als solche haben wir bei dem mikroskopischen Aufbau die Plättchenanhäufung anzusehen, nur bei einer optimalen Geschwindigkeit vor sich gehen kann. Weder bei stark beschleunigter Strömung noch Stillstand derselben kann eine Anhäufung zustande kommen. So muß auch das Blut noch fließen, aber langsamer oder besser gesagt, anders als sonst. Auch die Flußablagerungen kommen dort mit Vorliebe vor, wo umschriebene Erweiterungen oder Vertiefungen des Flußbettes auftreten. Nicht die gleichmäßige Verlangsamung, sondern die ungleichmäßige, lokal beschränkte, begünstigt

die merkbare Ablagerung, die durch Gegenströmung und Wirbelbildung noch weiter erleichtert werden kann.“ Um die Bildung der Plättchenbalken zu zeigen, studierte er die Bewegungen des Wassers, wie sie sich in künstlichen Vorrichtungen bei Aenderung der Strömung, besonders nach Einschaltung von Hindernissen und Wehren, darstellen. Bei diesen Versuchen konnte er bei entsprechender Stromverlangsamung 2 sogen. walzenförmige rückwärtsfließende Bewegungen hinter den Wehren beobachten, und wie darin eingebrachte Sägespäne diesen Strömungen entsprechend angeordnet und bewegt wurden. Außerdem sah er, daß diese Partikelchen, welche sich zu Boden senken, Figuren bilden, die Aehnlichkeit mit der Balkenbildung der Thromben aufweisen. Hieraus schloß er, daß die thrombotischen Abscheidungen im Gefäßsystem unter gleichen Verhältnissen vor sich gehen, und, daß besonders in den Taschen der Venenklappen wie hinter den Wehren, Thrombenbildung zustande kommt, da er hier bei Stromverlangsamung dieselben Bedingungen annehmen zu können glaubt wie hinter den Wehren der künstlichen Gewässer.

Voraussetzung ist also eine Stromverlangsamung, wie ja auch die Sandbankbildung im Fluß an der Einmündungsstelle eines Nebenflusses auftritt, wenn dieser zu langsam fließt. — Die der Thrombose zu Grunde liegende Stromalteration konnte bisher durch Versuche wegen der großen Zahl unübersehbarer Faktoren, die im lebenden Blut und in den Gefäßen mitspielen, bisher nicht bewiesen werden.

Nach der Ansicht der meisten Autoren werden besonders die Venen als Prädilektionsstellen für eine Stromverlangsamung angesehen und sind hier die Unterschenkelvenen, das proximale Klappengebiet der V. fem. und die Herzohren bevorzugt. Die Belastung der Venenwand, die Erweiterung an den Klappentaschen der Venen und in den Herzohren, die Möglichkeit des Rückstoßens des Stromes, der sich im Venenpuls offenbart, begünstigt die Lokalisation

der Thromben; dazu kommt noch, daß die bei liegendem Körper zur Thrombose neigenden Venen eine ziemliche Steigung zu überwinden haben. Diese Momente werden in ihrer Wirksamkeit noch unterstützt, wenn eine mangelhafte Herzaktion eine generelle Verlangsamung des Blutstromes im Venengebiet bedingt, wobei die Lagerung des Patienten keine unwesentliche Rolle spielt, da besonders bei Rückenlage die tiefer gelegene Extremität der Thrombosierungsgefahr in größerem Maße ausgesetzt ist.

Doch nicht nur die Stromverlangsamung allein und die dadurch bedingte Abscheidung der Blutplättchen genügt zur Bildung des gefäßverschließenden Pfropfens. Beobachtungen haben ergeben, daß sich nach ihrer Abscheidung die Plättchen aneinanderkitten, ein Vorgang, den man als Agglutination bezeichnet hat. Ob es sich hierbei um eine primäre Agglutination handelt, ist noch nicht sicher festgestellt. Aschoff hält es für möglich, daß ein einmal gebildeter Plättchenhaufen auf die vorbeifließenden Plättchen eine Fermentwirkung ausüben und sich so das leichte Entstehen der Plättchenmassen erklären läßt.

„Die Blutstromveränderung ist also nur eine Bedingung für das Zustandekommen eines Plättchenpfropfens, die zweite ist die Agglutinationsfähigkeit der Blutplättchen.“ Welche Rolle hierbei der Gerinnungsfähigkeit des Plasma zukommt, ist bestimmt noch nicht erwiesen, wenn es auch nach den Untersuchungen von Sahli, Loew, Derewenko, und Deetjen zweifellos ist, daß Beziehungen zwischen Agglutination und Viskosität des Blutes bestehen, da nach Aufhebung dieser die Blutplättchen wohl im strömenden Blut nachweisbar sind; die Erzeugung der Plättchenthrombose aber nicht so leicht gelingt als sonst. Die Untersuchungen über Beziehungen zwischen Thrombenbildung und Fibrinogen sind vorläufig noch nicht abgeschlossen, und ist es zweifelhaft, ob solche überhaupt bestehen. Bisher steht nur fest, daß durch die Fibrinierung

des Blutes und Reinjektion dieses, das Blut eines Tieres plättchenarm gemacht werden kann.

Eine dritte Hauptrolle für die Entstehung der Thrombose wird der Veränderung der Gefäßwand zugeschrieben. Entgegengesetzt zu anderen Forschern weist Aschoff ihr nur eine untergeordnete Stellung zu. Er betont, daß eine Gefäßwandverletzung allein nie eine Thrombose hervorrufen kann und führt als Beweis das Fehlen von Trombosenbildung bei atherosklerotischen Veränderungen der Aorta an. Er behauptet, daß chronische Veränderungen der Intima leichten Grades allein, wie Verfettung der Endothelien nie Thrombose hervorrufen können, höchstens, wenn durch eine Erstarrung der Venenwand und der Venenklappen eine Stromverlangsamung eintritt, die dann aber für die Thrombose die primäre Ursache ist. Diese Ansicht sucht er durch die experimentell erzeugten Abscheidungspfropfe nach Aetzungen, Durchstechungen usw. zu beweisen, wobei nicht den grob mechanischen Störungen in der Strombahn durch die aufgesplitterten Weichteile, sondern vor allem den Veränderungen in dem plasmatischen Austauschstrom zwischen der Blutflüssigkeit und der Gefäßwand die Hauptrolle zufällt. Die Alteration des Stromes im Gebiet der Wundfläche ist es, die den Abscheidungsthrombus herbeiführt. Das Festhaften der Plättchen an der Wand stellt er sich so vor, daß das von den Plättchen bedeckte Endothel abstirbt, Fibrin frei wird und die Plättchen so mit der Wand verkittet werden, oder die Plättchen sterben selbst ab und es kommt zur Gerinnung auf und zwischen dem Endothel.

Auf jeden Fall bezeichnet Aschoff neben den Hauptmomenten — die Stromverlangsamung und die Zustandsänderung der Plättchen, — die Wandveränderungen nur als indirekte Ursache der Abscheidungsthrombose.

Anders verhält es sich bei der Gerinnungsthrombose. Hier sind die maßgebenden Faktoren der Stromstillstand

und die Fermentanhäufung, doch besteht zwischen Agglutination und Koagulation ein inniger Zusammenhang, indem durch die Agglutination die Ausscheidung des Fibrins, die unter gewöhnlichen Umständen in strömendem Blut nicht vor sich gehen kann, ermöglicht wird. Hiermit stimmen auch die Versuche überein, die eine Abscheidungsthrombose leicht entstehen lassen, während sich dies bei Gerinnungsthrombosen primär viel schwerer erreichen läßt.

Begünstigend sowohl für Abscheidungs- als auch Gerinnungsthrombose wirken als indirekte Ursachen die Unterbindung und besonders die Infektion und fragt es sich, wie diese begünstigende Wirkung zustande kommt.

Geschieht die Unterbindung derart schonend, daß die Intima überhaupt nicht oder nur in sehr geringem Maße verletzt wird, so braucht gar keine Gerinnung einzutreten. „Ist die Gefäßwandschädigung aber ausgiebiger und die tote Strecke länger, so kann sich an den Einmündungsstellen der toten Strecke in die übrige Blutbahn ein Abscheidungsthrombus bilden, infolge der Wirbelbildung, der schließlich die tote Strecke ganz von der übrigen Blutbahn absperrt. Die völlig abgesperrte Blutsäule zerfällt dann der Gerinnungsthrombose wie der Schwanzteil eines autochthonen Thrombus. Je stärker die Gefäßschädigung, je größer die Stromstörung auch in dem nicht unterbundenen aber zugehörenden Venengebieten ist, umso leichter werden Thrombosen beider Art sich einstellen."

Der Einfluß der Infektion läßt sich nicht so leicht erklären.

Nach der Ansicht vieler Kliniker sollen die meisten Thrombosen auf Infektion zurückzuführen sein. Ja einige gehen sogar so weit, in allen Thrombosen die Infektion als das verursachende Moment anzusehen.

Es ist nun wichtig zu entscheiden, wie überhaupt eine Thrombose nach Infektion entstehen kann, inwiefern diese lokale oder entfernte Thrombose verursacht und ob wirk-

lich die Infektion oder die Thrombenbildung das primäre ist. Als Beispiel für letztere Ursache führt Aschoff den puerperalen Uterus an, wo es bei hochgradiger Stagnation des Blutes und dem reichlichen Freiwerden von Fibrinferment zu Gerinnungsthrombosen und an anderen Stellen, wo der Blutstrom noch fließt, zu Abscheidungsthrombosen kommt. Aschoff widerspricht den Anschauungen Duffeks, der nach seinen Experimenten die Thrombose durch vorher stattgefundene Infektion entstanden wissen will. Es ließ sich nachweisen, daß hier Staphylokokken direkt von der Oberfläche in die thrombotischen Pfröpfe einwanderten und infolgedessen eine lebhafte Reaktion innerhalb der Gefäßwand eintrat, indem leukocytäre Elemente aus der Umgebung in die Venenwand einwandern und auch weitere Gefäßstrecken, die sonst vom Thrombus frei bleiben, befallen. Die Venen zeigen alle Zeichen des Verfalls mit hochgradiger Entzündung der Umgebung. Die Eiter erregenden Kokken werden in den zentralen Gebieten des Eiters, mitten im Lumen, gefunden. Es scheint sich hier mehr um eine direkte Eiteranhäufung unter dem Einfluß der Staphylokokken, als um eine Thrombose zu handeln. Die Infektion hat hier wohl eine fortschreitende Phlebitis, aber keine fortschreitende Thrombose erzeugt; allerdings muß man die Möglichkeit zugeben, daß sich an einen infizierten Thrombus eine fortgesetzte Thrombose anschließen kann.

Schließt sich nun an die Infektisn eine Thrombose an, so geht der Infektionserreger nicht vom Gefäßlumen aus, sondern er soll durch die Wand hindurch in das Blut gelangen und hier fermentative Gerinnung erzeugen. Für diese Ansicht sprechen die Versuche von Loeb, der, allerdings nur für das Plasma von Vögeln, gezeigt hat, daß Staphylokokkenkulturenextrakte gerinnungsbefördernd wirken; beweisend ist dies aber nicht, da von Streptokokken und Typhusbazillen eine gegenteilige Wirkung hervorgerufen wird. In Uebereinstimmung hiermit zeigte Bardeleben,

daß Mikroorganismen, die reichlich in das strömende Blut eingedrungen waren, keine Gerinnung hervorriefen. Schließlich schlugen bisher alle Versuche, durch eine Infektion eine lokale Thrombose zu erzeugen, fehl, wenn nicht gleichzeitig eine Stauung oder Blutstockung erzielt wurde.

Nach Aschoff's Ansicht handelt es sich bei diesen Thrombosen um Abscheidungsthrombosen und es gilt, nicht die Frage zu beantworten wie die in das Blut eingedrungenen Mikroorganismen Gerinnung hervorrufen, sondern wie sie die Plättchenabscheidung veranlassen. Ob hier agglutinierende Stubstanzen der Stoffwechselprodukte das maßgebende sind, konnte bisher nicht festgestellt werden. Man spricht den Mikroorganismen eine indirekte Wirkung zu, indem sie beim Eindringen in die Gefäßwand eine Entzündung derselben hervorrufen und so nach Art der Aetzungsthrombose Thrombosenbildung möglich machen.

„Eine besondere Form der infektiösen Tromben stellt schließlich die in den Venenwurzeln eines Entzündungsherdes sich darbietende Thrombose dar. Das Hauptmoment bildet hier die entzündliche Stromverlangsamung." Die Erreger können hier durch nekrotisierende, die Venenwand mit erfassende Prozesse, wie z. B. bei der Schleimhautdiphterie des Rachens, das im Entzündungsgebiet stagnierende Blut auch zum Absterben bringen, oder die Entzündliche Stromverlangsamung wird so gross, daß mächtige Leukozytenablagerungen und im Anschluß daran Fibrinausscheidungen entstehen, wie z. B. in den Venenwänden des Mesenteriolums bei Appendizitis. Werden nun zahlreiche Venenwurzeln verlegt, so kann schließlich in der Hauptzone der Blutstrom so alteriert werden, daß ein typischer Plättchenthrombus entsteht. Bei diesen entzündlichen toxischen ursprünglich noch bakterienfreien Thromben der diphterischen Schleimhaut und des Mesenteriolums kommt es nun nachträglich zur Jnvasion von Streptokokken, Bakterium coli usw. und der fortgeleitet entstandene Abscheidungs-

thrombus der größeren Venen wird ebenfalls bakteriell infiziert.

Wir sehen auch hier wieder, wie schwer es ist, Thrombose und bakterielle Infektion des Thrombus zeitlich gegeneinander abzugrenzen, können hier aber jedenfalls die Entzündung als das Primäre ansehen, während umgekehrt bei der puerperalen und postoperativen septischen Thrombose der Thrombus oft das Primäre, die Infektion das Sekundäre ist."

Für die Entstehung der entfernten Thrombosen durch Jnfektion bildet die Jnfektion selbst nicht die Ursache, sondern stellt mehr eine Begleiterscheinung da, da meist schon vorher eine gutartige Thrombose besteht, die erst durch die im Thrombus eingeschlossenen Mikroorganismen ihren infektiösen Charakter erhält. Die Einwirkung dieser Mikroorganismen ist so zu denken, daß sie eine lokalisierte Gefäßwanderkrankung hervorrufen und damit sekundär eine Thrombose, oder die im Blutte kreisenden Mikroorganismen lassen Gerinnungsbildungen entstehen.

Dass gerade nach operativen Eingriffen und nach stattgefundenen Infektionen so häufig die entfernten Thromben auftreten, findet seine Erklärung darin, daß hier so viele begünstigende Momente wie Blutverlust, Herzschwäche, Bettruhe, Beeinflußung der venoesen Blutbahn durch die Operation und endlich Veränderungen der Blutplättchen durch die Infektion zusammentreffen.

Die septischen Thromben schließlich können durch die Fernwirkung der Bakteriengifte bedingte entzündliche Wandveränderung im Wachstum erfahren, was aber nicht unbedingt notwendig ist. Näheren Aufschluß hierüber gibt Eugen Fränkels Arbeit über septische Thrombose.

Was bisher über die Thrombosenfrage gesagt wurde betrifft fast ausschließlich das Venensystem, doch kommen für die Arterien im wesentlichen dieselben Momente in Betracht, nur daß hier die physiologischen Ursachen wie

Klappenbildung, Rückstoßbewegung und langsamer Strom fortfallen und die Wandveränderungen die Hauptrolle spielen.

Fassen wir das Ergebnis der Aschoff'schen Forschungen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich: 1. ein Abscheidungsthrombus mit den Grundbedingungen der Stromverlangsamung und der Blutbeschaffenheit und 2. ein Gerinnungsthrombus unter der Voraussetzung des Stromstillstandes und der Fermentbereitschaft. Alle übrigen Momente, wie Herzschwäche, Infektion, Druck und Unterbindung kommen nur als indirekte Ursachen in Betracht.

Einer unserer bedeutendsten Pathologen Ribbert in Bonn sucht nun diese Anschauungen Aschoff's zu widerlegen. Mit Aschoff stimmt er darin überein, daß Grundbedingung für das Zustandekommen der Thrombosen die Plättchenabscheidung ist; auch er schreibt der Infektion und der Gerinnungsfähigkeit des Blutes nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Doch kann er sich nicht von der nur indirekten Ursache der Gefäßwandverletzung überzeugen, sondern sieht gerade diese Wandveränderung als Hauptmoment der Thrombenbildung an. Als Beweis führt Ribbert an, daß sich erstens die Venenklappen nicht, wie Aschoff es getan, mit einem Wehr vergleichen lassen, da dieselben nicht starr im Blutstrom stehen, sondern sich in diesem hin- und herbewegen, sich bald der Gefäßwand anlegen, bald bei dem Rückstrom des Blutes taschenförmig erheben und das Blut so entweder glatt über sie hinwegfließt oder der Strom vorbeigeht, und auch bei mittlerer Stellung nie vollkommener Klappenstillstand eintritt. So sind also keine Voraussetzungen gegeben, unter denen die Plättchen zu den bekannten Figuren sich anordnen würden. So können in keiner Weise die Stromverhältnisse hinter den Venenklappen mit denen hinter den Wehren verglichen werden. Als weiteren Grund weist Ribbert auf die Versuche Aschoffs hin, bei denen er die oben erwähnten

walzenförmigen Bewegungen des Wassers hinter den Wehren beobachtete. Wollte man diese Walzenbildung auch auf die Blutstromverhältnisse übertragen, so müßte eine außerordentliche Vielgestaltigkeit der Strömung angenommen werden, um die Mannigfaltigkeit und die große Zahl von kleinen Balken und Lamellen zu erklären. Wäre dies wirklich der Fall, so müßten diese Strömungen wenigstens eine gewisse Zeit konstant bleiben ohne den Plättchen Gelegenheit zu geben, sich in den bestimmten Abscheidungsformen abzulagern. Da aber die Venenklappen sich fortgesetzt in Bewegung befinden, ist dies nicht möglich und kann daher aus der Art der Blutströmung auf diese Weise die Thrombenbildung nicht erklärt werden.

Weiter führt Ribbert die Erscheinungen der atheromatösen Aorta an, die infolge ihrer starren Wandveränderung sich schon eher mit Wehren vergleichen ließen. Hier nun allerdings finden sich Thromben von dem verlangten Bau, aber die gleichen kommen auch an anderen Stellen der Aorta vor. So fand Ribbert in dem aufsteigenden Ast der Aorta einige Zentimeter über den Klappen 8 kleinere und größere Thromben, die wohl auf einer schwielig verdickten aber nicht defekten Intima saßen. Da hier ständig eine starke und schnelle Blutbewegung besteht, so kann die Aschoff'sche Ansicht mit diesem Befund nicht in Einklang gebracht werden.

An diesen Thromben beobachtete Ribbert, daß das Balken- und Lamellensystem am schönsten an dem jüngsten entstandenen Thrombenteil ausgebildet war. Er fand, daß die Plättchen sich nicht sofort der Gefäßwand anheften, sondern mit dieser erst noch durch eine dünne Schicht verkittet sind, die fast nur aus Gerinnungsprodukten besteht. Das Bestimmende ist aber die erste Abscheidung, die hier aus einer blutplättchenarmen Gerinnungsschicht besteht. Sind dann weiter die ersten Balken und lamellenförmigen Ablagerungen entstanden, so ist es leicht ver-

ständlich, wie mit den schon vorhandenen leistenförmig vorspringenden Plättchenmassen immer neue Blutplättchen verwachsen.

Ferner spricht gegen die Theorie Aschoffs von der Walzen- und Wirbelbildung die Erfahrung, daß an einem allmählich entstandenen polypös vorspringenden Thrombus sich eine Vergrößerung nach allen Richtungen hin feststellen läßt. Wäre Aschoffs Anschauung richtig, so könnte die Aenderung des Blutflusses nur auf eine hintere Fläche einwirken, nicht aber auch auf die vordere, wo das Blut nach allen Seiten abfließt.

Aber auch experimentell sucht Ribbert zu demonstrieren, daß Aschoffs Beobachtungen an den Strömungen künstlicher Gewässer sich nicht auf die Thrombosenbildung übertragen lassen.

Zu diesem Zweck ätzte er die frei gelegte V. jug. eines Kaninchens mit Höllenstein, exstirpirte das Gefäß, wobei sorglich jede Einwirkung auf die Vene vermieden wurde, sodaß eine wesentliche Stromänderung nicht eintreten konnte. Die ätzende Substanz drang in die Intima ein, machte sie nekrotisch und durch Niederschlag von festgewordenem Blut uneben, wodurch wohl kleine Unregelmäßigkeiten im Blutstrom hervorgerufen werden können, ohne aber, daß sich ein der Wirbelbildung ähnlicher Zustand ergibt, also auch keine walzen- und wirbelförmigen Bewegungen entstehen können. Außerdem sah er auch braun geätztes, fest gewordenes Blut mit größeren Vorsprüngen in das Gefäßlumen hineinragen, die schon eher mit einem Wehr zu vergleichen wären. Aber gerade hier war die Thrombose nicht hinter dem Hindernis entstanden, sondern an seiner Spitze, auf der zottige Plättchenmassen festsaßen.

Durch Fadenversuche, indem er Fäden quer durch die Vene hindurchzog, zeigte Ribbert, daß besondere Strömungen des Blutes für die erste Entstehung der Thrombose

nicht maßgebend sein können. Wollte man nach Aschoffs Ansicht diese Fäden mit einem Wehr vergleichen, so würde man erwarten, daß sich die Plättchen nur an der Hinterseite des Fadens absetzten. Hiergegen spricht der Versuch, der rings um den Faden eine gleichmäßig verteilte Anhäufung von Plättchen ergab. Weiter stellte er fest, daß, mit der oben erwähnten Gerinnungsschicht des menschlichen Thrombus übereinstimmend, nicht von vorneherein Bildung von Plättchenbalken, sondern erst eine Ablagerung einer thrombotischen Schicht rings um den Faden entsteht, auf die sich dann erst die zottigen aus Plättchenbalken und Leukozyten bestehenden Gebilde erheben.

Doch mit diesen auch früher schon von anderen ausgeführten Versuchen begnügte er sich nicht. Wären wirklich in der walzen- und wirbelförmigen Bewegung und der damit verbundenen Stromveränderung die alleinmaßgebenden Ursachen zu suchen, so müßte die Strömung die festen Bestandteile im Blute nach ihrem spezifischen Gewicht trennen. Er überlegte so, daß, wenn diese Trennung sich wirklich vollzöge und hieranf die charakteristische Plättchenabscheidung beruhe, so müßte dies besonders dann eintreten, wenn körperliche Gebilde, die sich durch ihr höheres spezifisches Gewicht vor allen anderen im Blute befindlichen Gebilden auszeichnen, in die Blutbahn gebracht würde. Er ätzte also die V. jug. eines Kaninchens und zog auf einige Entfernung von dieser Stelle einen Faden quer durch das Gefäß.

In die gleichseitige Ohrvene wurde darauf eine Zinnoberaufschwemmung injiziert. Es bildeten sich wiederum die zottigen Plättchenabscheidungen, in denen aber den Zinnoberteilchen keine besondere Stellung zukam, sondern diese durchweg an die Plättchenmassen gebunden waren. Wären tatsächlich nur die Strombedingungen für die Abscheidung maßgebend, so müßten bei dem verschiedenen spezifischen Gewicht der Blutplättchen und der Farbstoff-

körner diese beiden Bestandteile an ganz verschiedenen Stellen abgelagert werden.

So zeigen auch wiederum diese Versuche, daß walzen- und wirbelförmige Bewegungen und die damit verbundene Stromänderung nicht die wirksamsten Ursachen für die Thrombose bilden.

Nach Ribberts Anschauung ist das Hauptmoment die Gefäßwandveränderung. „Ohne solche Wandveränderung keine Thrombose". Allerdings gibt er zu, daß auch bei äußerst schweren Intima-Verletzungen Thrombose ausbleiben kann und erklärt dies damit, daß der Blutstrom hier noch unverändert mit alter Kraft fließt und so ein Haftenbleiben der Plättchen verhindert, bis erst durch sein langsameres Fließen Gelegenheit zur Abscheidung gegeben werde. Er verkennt nicht die Wichtigkeit der Stromverlangsamung für das Zustandekommen der Thrombose, sieht in ihr aber nur eine Begünstigung oder sekundäre Ursache und kann sich nicht von Aschoffs Ansicht — ohne Blutstromverlangsamung keine Thrombose — überzeugen. Nach seiner Ansicht haben wir es immer mit Veränderungen der Gefäßwand zu tun, womit sich wohl eine Verlangsamung des Blutstroms verbindet, die primär allein nie ausreicht, wohl aber das Haften der ausgeschiedenen Massen an der veränderten Wand ermöglicht.

Um nun auf unseren Fall zurückzukommen, so fragt es sich, ob wir aus obigen Ausführungen auch für das Entstehen des Krankheitsbildes begünstigende Momente finden können. Die Wahrscheinlichkeit einer akut-infektiösen Aetiologie kommt in Betracht; wenigstens ist die Tatsache auffallend, daß sich in den meisten Fällen die Gangrän im Anschluß an akute infektiöse Prozesse in den Lungen entwickelt hat, und ferner, daß es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um autochthone Arterienthrombose handelte, die die Gangrän herbeiführte. Ob nun hierbei ein verschleppter Embolus die Ursache ist, läßt sich schwer ent-

scheiden; weist doch Barraud in seiner Statistik eine ansehnliche Zahl von Fällen mit Spontangangrän nach, die einwandfrei ihren Ursprung einer Embolie verdanken. Auch nach Pneumonie wurden ähnliche Fälle beobachtet, wie diese von Bourdon, Kredel und Cudy beschrieben wurden. Wenn nun auch in unserem Falle das Herz außer der Herzschwäche keine krankhaften Erscheinungen bot, so muß man doch immerhin an das Vorhandensein eines Thrombus im linken Herzohr denken, der klinisch weiter keine Erscheinung zu machen braucht und von dem sich wohl ein Embolus losgerissen haben kann. Es lassen sich aber auch Momente finden, die die Annahme einer autochthonen Thrombosierung wohl rechtfertigen können, zumal es eine Erfahrungssache ist, daß sich bei Infektionskrankheiten Thrombosen leicht ausbilden können.

Wie Krönig sagt, kann durch die Schwere der Allgemeininfektion die Herzkraft des Individuums geschwächt sein und die dadurch bedingte Stromverlangsamung an den disponierten Stellen des Strombettes eine Pfropfbildung hervorrufen. Dies trifft auch bei unserem Patienten zu, denn durch die Schwere der Pneumonie hatte sich eine beträchtliche Herzschwäche eingestellt, die nur durch reichliche Gaben von Excitantien bekämpft werden konnte, und es ist eine hierdurch bedingte Stromverlangsamung wohl anzunehmen. Da das Blut und das Blutbild des Patienten nicht genauer untersucht wurde, kann über die Beschaffenheit der Blutplättchen kein Aufschluß gegeben werden. Leider war das amputierte Glied schon derart der Fäulnis anheimgefallen, daß es nicht mehr möglich war, eine mikroskospische Untersuchung anzustellen, die am besten über Art und Herkunft der Gefäßverlegung und im besonderen der Ausdehnung einer Gefäßwandschädigung hätte Aufschluß geben können.

Daß diese letztere aber vorhanden war, ist wohl ziemlich sicher anzunehmen, da doch gerade die Intima-Schädigung

durch die Mikroorganismen der betreffenden Infektionkrankheit veranlaßt wird. Aschoff legt klar, welche Rolle die Bakterientoxine und die Bakterien selber für das Zustandekommen einer Arteriitis spielen, indem die Mikroorganismen sich nach Schädigung der Gefäßwand durch die Toxine festsetzen und die Mikroorganismen die Intima zu einer entzündlichen Reaktion veranlassen nnd so für das Zustandekommen einer auchtochtonen Thrombose die denkbar günstigsten Bedingungen schaffen. Diese Eigenschaft kommt auch den Pneumokokken zu, da die durch die Pneumokokken sich entwickelnden toxischen Stoffe einen erheblichen schädigenden Einfluß auf die Gefäße ausüben, und in unserem Falle die Infektion durch die Pneumokokken m Vordergrund steht.

So glaube ich, daß man auch für die Entstehung der Gangrän in dem begünstigenden Einfluß der Infektionskrankheiten auf Thrombenbildung die beste Erklärung finden kann.

Literatur-Verzeichnis.

Beiträge zur Thrombosefrage von L. Aschoff, Leipzig; F. C. W. Vogel. 1912.

Ueber Thrombose bezügl. eines Falles krupp. Pneum., Pneumokokken-Peritonitis n. Pneumokokken-Thrombosen von P. J. de Bruine Ploos von Amstel, Amsterdam.

H. Seelert, Schwere symmetr. Gangrän. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Band XXXV. 1914.

Fränkel, Lungenkrankheiten.

Barraud, Ueber Extremitätengangrän im jugendl. Alter nach Infektionskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Chir. 74. 1904.

K. Polpeschnigg, Symmetr. Gangrän nach Scharlach. Archiv f. Dermatolologie u. Syphilis. Band 96.

W. Seidelmann, Ein Fall von symmetr. Gangrän n. Pneum. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 27, 1904.

Kredel, Embolische Extremitätengangrän n. Pneumonie. Zeitschrift f. klin. Med. 53, 1904.

S. Daus, Unfall, Lungenheilkunde und Thrombose. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung.

K. Nielsen, Ueber arterielle Thr. im Verlauf der krupp. Pneum. Med. kl. V. 30. 1909.

H. Fette, Ueber art. Thromb. im Verlauf der kruppösen Pn. Med. Kl. I. 1909.

Benedikt, Gangrän des Fußes als Komplikation einer krupp. Pn. Wiener Med. Presse 1891.

H. Harthung, Ueber Spontangangrän des Zeigefingers und symm. Gangr. Berl. klin. Wochenschrift 50. 1913.

H. Ribbert, Ueber Thrombose. D. Med. Wochenschr. 1912.

Lebenslauf.

Ich, *Friedrich Carl Hilgenberg,* kath. Konfession, wurde am 16. XI. 1888 zu Essen als Sohn des kgl. Kommerzienrats *Clemens Hilgenberg* und seiner Frau *Wilhelmine,* geb. *Wember,* geboren.

Ich besuchte das Realgymnasium zu Essen, erhielt dort Ostern 1908 das Reifezeugnis und studierte an den Universitäten Straßburg, München und Marburg. Im Sommer 1911 beendete ich in Marburg mein Physikum.

Vom 1. X. 1911 bis 1. IV. 1912 kam ich meiner Dienstpflicht beim 2. Rhein. Hus.-Reg. Nr. 9 in Straßburg nach, verbrachte hier meine klinischen Semester und bestand am 19. VI. 1914 meine ärztliche Prüfung; am 21. VIII. 1914 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Vom September 1914 bis November 1915 war ich als Unter- und Ass.-Arzt auf den Kriegsschauplätzen im Westen und Osten, kam dann krankheitshalber nach Deutschland zurück und bin zur Zeit dem Festungs-Laz. Mainz als Ass.-Arzt überwiesen.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg die Professoren:
Friedrichs, Matthes, Schulz;

in München die Professoren:
Rückert, Hofmann, Göbel, Müller;

in Strassburg die Professoren:
Schwalbe, Ewald, Braun, Götte, Madelung, Wenkebach, Fehling, Chiavi, Mayer, Uhlenhut, Hertel.